Ueber einen Fall von multiplen Leberabscessen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Oehmig,
approb. Arzt aus Glauchau.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall von multiplen Leberabscessen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Oehmig,
approb. Arzt aus Glauchau.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bauer.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0051

Bevor ich mich dem mir zur Bearbeitung gütigst überlassenen Fall zuwende, erlaube ich mir, einen kurzen Ueberblick über Leberabscesse im allgemeinen vorauszuschicken, zumal diese Krankheit nicht zu den alltäglichen gehört und ihre Diagnose für den inneren Kliniker in manchen Fällen sehr schwierig, bisweilen sogar unmöglich ist.

Der Leberabsceß war bereits im Altertum bekannt. So lehrt Hippokrates die Eröffnung der Leberabscesse mit dem Glüheisen, Celsus die Eröffnung mit dem Messer. Genauere Kenntnisse erhielten wir jedoch erst durch die Forscher des Mittelalters und der Neuzeit. In neuester Zeit brachten die Beobachtungen der in den Tropen tätigen Aerzte wertvolles Material über die Kenntnis des Leberabscesses, da diese Erkrankung in den Tropen weit häufiger vorkommt, als in den gemäßigten Zonen.

Nach einer Statistik von Bärensprung fanden sich unter 7326 Obduktionen, welche von 1859—1873 im Berliner pathologischen Institut vorgenommen wurden, 108 Fälle von Leberabsceß = 1,48%. Andere Autoren geben

ähnliche, zum Teil noch niedrigere Prozentzahlen über die Häufigkeit des Leberabscesses an. So fand Luda unter 10089 Sektionen des Kieler pathologischen Instituts nur 29 Leberabscesse = 0,28%.

Leberabscesse kommen, wie schon erwähnt, in den gemäßigten Zonen selten vor, dagegen trifft man sie häufiger, ja sogar endemisch, in Nordafrika, Malta, Sizilien, auf den jonischen Inseln, in den tropischen Gegenden Amerikas usw.

Männer werden häufiger vom Leberabsceß befallen als Frauen. Nach Eichhorst beträgt das Verhältnis von Männern zu Frauen hierbei 30:1, was damit erklärt wird, daß der Alkoholmißbrauch die Männer für Leberabscesse empfänglicher mache. Bei Kindern kommt Leberabsceß selten vor.

Aetiologie.

Der Leberabsceß entsteht im wesentlichen dadurch, daß eitererregende Mikroorganismen in das Leberparenchym eindringen. Solche Mikroorganismen sind: Staphylococcen, Streptococcen, Bacterium coli, Fränkel'sche Pneumococcen usw., ferner Amoeben und Flagellaten, wie sich aus der Untersuchung des Absceßeiters sowie auf experimentellem Wege durch Injektion solcher Mikroorganismen und darauf folgende Entstehung von Leberabscessen ergeben hat.

Man teilt die Leberabscesse nach ihrer Entstehung in primäre und sekundäre ein und

versteht unter primären solche, die durch Traumen oder durch direktes Fortschreiten ulceröser Prozesse der Nachbarorgane auf die Leber entstehen, unter sekundären dagegen solche, die durch Einwanderung eitererregender Mikroorganismen in das Leberparenchym — meist auf dem Wege der Blutbahn — zustande kommen. Diese Unterscheidung trifft jedoch nicht für alle Fälle zu, da es z. B. auch traumatische Leberabscesse gibt, welche als sekundäre anzusprechen sind, wie es mitunter bei Leberzerreissungen infolge von Quetschung ohne Weichteilwunde der Fall sein kann, indem nämlich das zerstörte Leberparenchym einen geeigneten Boden für die Niederlassung von im Blute kreisenden Mikroorganismen bietet. Primäre Leberabscesse kommen zustande, wenn Duodenalgeschwüre direkt auf die Wand des Ductus choledochus übergreifen, ferner im Anschluß an Magengeschwüre infolge von Verwachsungen des Magens mit der Leber; schließlich können bei Ulcerationen der Gallenblase und der Gallenwege primäre Leberabscesse sich entwickeln, oder indem sich Gallensteine bilden, welche durch Verstopfung der Gallenwege zu Gallenstauung Veranlassung geben, wodurch eine Cholangitis entsteht. In der gestauten Galle können sich die Bakterien gut entwickeln, sie und die gestaute Galle zusammen zerstören die Schleimhaut der Gallenwege, und so kommt es schließlich zur eitrigen Einschmelzung des Leberparenchyms. Endlich können noch durch

Spulwürmer primäre Leberabscesse veranlaßt werden.

Die sekundären Leberabscesse entstehen fast immer durch Einwandern von Mikroorganismen auf dem Wege der Blutbahn und zwar: 1. durch die Arteria hepatica, 2. durch die Pfortader, 3. durch die Vena hepatica. Durch die Arteria hepatica erfolgt die Einwanderung infektiöser Keime und Emboli in die Leber bei Lungengangrän, bei fötider Bronchitis und bei allgemeiner Pyämie. Bei der letzteren Krankheit läßt sich jedoch meistens der Leberabsceß im Leben nicht diagnostizieren, weil die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund treten und weil in der Regel der Exitus letalis erfolgt, bevor die Entwicklung der Leberabscesse soweit vorgeschritten ist, daß sich eine klinische Diagnose stellen ließe.

Am häufigsten erfolgt die Infektion der Leber auf dem Wege der Pfortader und zwar sehr häufig im Anschluß an Typhlitis und Perityphlitis. Als Seltenheit sei hier ein von Dauernheim beschriebener Fall erwähnt, wo sich infolge eines durch eine verschluckte Stecknadel entstandenen Geschwürs des Wurmfortsatzes sekundär ein Leberabsceß entwickelt hatte. Magen- und Duodenalgeschwüre können nicht nur primäre, sondern auch, allerdings seltener, sekundäre Leberabscesse bedingen. Ferner kommen in ätiologischer Beziehung noch ulcerierende Rectum-Carcinome, sonstige Mastdarmgeschwüre, Hämorrhoiden, Operationswunden am Rectum,

Herniotomiewunden, eitrige Prozesse des Uterus und der Adnexe infolge der venösen Anastomosen im Becken in Betracht. Von Entzündungen der Gallenwege aus kann durch deren Blutgefäße eine Uebertragung von infektiösen Keimen in die Pfortader und somit in die Leber erfolgen. Auch können Gallensteine, die im Ductus choledochus oder cysticus eingeklemmt sind, durch Kompressionen der Pfortader eine Thrombose und Phlebitis derselben mit nachfolgendem Leberabsceß bedingen. Erwähnt sei noch, daß bei Neugeborenen bisweilen vom Nabel aus Infektionserreger durch die Vena umbilicalis in die Pfortader und dann in die Leber gelangen, wodurch ein Leberabsceß entstehen kann. Bei Pyämie erfolgt manchmal eine Infektion der Leber durch losgerissene infektiöse Thromben von varicösen Venen des Beckens und des Mesenteriums aus.

Die Frage, ob der tropische Leberabsceß mit der Dysenterie in Zusammenhang zu bringen ist, ist schon seit Jahren lebhaft erörtert worden. Während die eine Partei die Dysenterie als Ursache des Leberabscesses in Abrede stellt und das Klima und fehlerhafte Lebensweise als Ursache betrachtet, eine andere Partei dagegen nur die Dysenterie als ursächliches Moment anspricht, neigt man jetzt mehr zu der Annahme, daß die Dysenterie und die Schädlichkeiten des Klimas und der Lebensweise zusammen die Entstehung der tropischen Leberabscesse bedingen. Ob die Dysenterie durch Amöben allein bedingt ist, und ob die

Leberabscesse nach Ruhr nur durch Amöben oder mit Hilfe von Bakterien zustande kommen, ist noch nicht entschieden.

Schließlich läßt sich nicht leugnen, daß auch tropische Leberabscesse ohne vorhergegangene Dysenterie entstehen können, denen man den Namen idiopathische Leberabscesse beigelegt hat und die eben durch Einwanderung von Bakterien vom Darme aus zu Stande kommen.

Die Beobachtung, daß in Aegypten, Indien usw. die Eingeborenen weiblichen Geschlechts nur selten Leberabscesse bekommen, obwohl sie ebenso häufig wie die Männer an Dysenterie erkranken, ferner die Tatsache, daß die Europäer weit häufiger als die Eingeborenen Leberabscesse acquirieren, beweist, daß auch andere Momente als die Ruhr in Betracht kommen. Durch Versuche hat man nun die Erfahrung gewonnen, daß Alkoholmißbrauch, starke Gewürze und schwer verdauliche Nahrungsmittel die Bildung eines tropischen Leberabscesses begünstigen.

Schließlich scheint noch rascher Wechsel zwischen hohen und niederen Temperaturen als ein begünstigendes Moment in Betracht zu kommen.

Eine Infektion der Leber durch die Vena hepatica kann, da letztere das Blut aus der Leber ableitet, nur durch einen rückläufigen Blutstrom erfolgen, wie es am häufigsten bei venöser Stauung in Folge von Herzschwäche der Fall ist. Risel hat einen Fall veröffent-

licht, wo sich im Anschluß an eine eitrige Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus nach Mittelohreiterung eine metastatische Absceßbildung in der Leber durch retrograde Embolie entwickelt hat.

Außer dem bereits erwähnten, von den Gallenwegen ausgehenden Infektionsmöglichkeiten der Leber, nämlich:

1. durch direktes Uebergreifen von — meistens durch Gallensteine bewirkten Ulcerationen — auf das Leberparenchym und
2. durch das Eindringen pathogener Keime in die Blutgefäße und durch die Pfortader in die Leber, kann
3. durch eine Verbreitung einer eitrigen Cholangitis und Pericholangitis auf das interlobuläre Bindegewebe eine multiple Abscedierung des Leberparenchyms zu Stande kommen.

Die Häufigkeit der einzelnen Ursachen ergibt nach Bärensprung Folgendes:

	Fälle
Infolge Ulcerationen der Gallengänge	11
„ „ im Gebiet der Pfortader und zwar	18
„ von Affektion des Coecum oder Processus vermiformis	8
„ „ Krebs des Magens	5
„ „ Krebs d. Uterus u. d. Vagina	3
„ „ Schenkelbruch	1
„ „ Lungenbrand u. L.-Absceß	4
„ „ Diabetes mellitus	1
„ „ Phosphorvergiftung	1

	Fälle
Infolge von unbekannten Ursachen	5
„ „ Verletzungen und Entzündungen äußerer Teile	55
„ „ Pyaemie	30

Selten wird die Leber auf dem Wege der Lymphbahnen infiziert.

Pathologische Anatomie.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus unterscheidet man solitäre und multiple Leberabscesse und findet erstere besonders bei der tropischen und bei der traumatischen Form, letztere bei der Infektion der Leber durch die Blutbahn und durch das interlobuläre Bindegewebe nach eitriger Cholangitis und Pericholangitis. Die solitären Abscesse können die Größe eines Kindskopfes annehmen; die multiplen sind stecknadelkopf- bis apfelgroß. Je nach dem Stadium der Erkrankung findet man das Leberparenchym in mehr oder weniger vorgeschrittener eitriger Einschmelzung, woraus sich schließlich eitergefüllte Hohlräume entwickeln. Der Eiter ist entweder dünnflüssig oder rahmig, manchmal blutig oder gallig gefärbt. Bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen ist der Absceß in der Regel von einer pyogenen Membran umgeben, die bisweilen eine knorpelige Beschaffenheit zeigt. Mikroskopisch findet man Anhäufung von Bakterien in den erweiterten Blutcapillaren und kleinzellige Infiltration um die Pfortaderäste und die Vena centralis her-

um, sowie zwischen den Leberzellenbalken. Schließlich geht das Protoplasma der Leberzellen durch Coagulationsnekrose zu Grunde.

Durchbruch eines Leberabscesses in die Peritonealhöhle ist selten. Dagegen kommt häufig nach Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell und nach Uebergreifen der Entzündung auf die rechte Pleura eine adhäsive Entzündung und Infiltration an der Basis der Lunge und Durchbruch des Eiters in die Lunge vor. Durch Entleerung des Eiters in einen Bronchus kann es sogar zur Heilung kommen. Ferner kann auch ein Empyem, welches später in die Lunge perforiert, entstehen. Auch ohne Perforation des Zwerchfells kann sich gelegentlich ein Empyem entwickeln, dadurch daß die Eitererreger das Zwerchfell durchwandern.

Selten kommt es zur Perforation in das Pericard. Häufiger dagegen erfolgt die Perforation nach außen durch die Bauchdecken nach vorausgegangener Verwachsung. Noch zu erwähnen sind die seltenen Perforationen ins Colon, Duodenum, Magen, in die Gallenwege und in die Vena cava inferior. Schließlich kann ein Leberabsceß nach Verwachsung mit der Nierenkapsel in die rechte Niere durchbrechen und nach Zerstörung des Nierenparenchyms sich durch das Nierenbecken und die Harnwege entleeren.

Symptome.

Ein an Leberabsceß Leidender macht nach seinem ganzen Habitus und besonders nach

seiner Hautfarbe den Eindruck eines Schwerkranken. Nur in den seltenen Fällen, wo der Leberabsceß mit Gallenstauung, wie z. B. in Folge von Cholelithiasis, kombiniert ist, findet man die eigentliche ikterische Verfärbung der Haut. Sonst hat die Haut das Colorit der „Pâleur ictérique" des Dutrouleau: „Es ist dies, wie Sachs sagt, ein fahlgelblicher Teint, der vielleicht die Mitte hält zwischen dem eines Ikterischen und der kachektischen Hautfärbung eines in vorgerückteren Stadien befindlichen Krebskranken. Die Sklera ist sehr blaß, von einem so eigentümlichen matten Glanze, daß allen, welche darauf aufmerksam gemacht wurden, sofort das Charakteristische daran auffiel." Manchmal, besonders bei sehr ausgedehnter Vereiterung der Leber, ist die Haut anämisch.

Die Körpertemperatur ist vor Beginn der citrigen Einschmelzung des Lebergewebes fast immer erhöht, es besteht eine Febris continua oder remittens. Im Stadium der Eiterung finden sich häufig Schüttelfröste mit hohen abendlichen Temperatursteigerungen und starkem Temperaturabfall am Morgen nach nächtlichen Schweißausbrüchen. Diesen Fiebertypus bezeichnet man als hektisches Fieber. Der Puls ist in der Regel klein, weich und frequent. Ein für die Diagnose des Leberabscesses sehr wichtiges Symptom sind die Schmerzen in der Lebergegend, die sich anfangs als Druckgefühl im rechten Hypochondrium oder im Epigastrium oder in der Gegend des linken

Leberlappens, je nach dem Sitze des Krankheitsherdes kund geben; dieses Druckgefühl steigert sich allmählich zu wirklichen Schmerzen, die häufig nach der rechten Schulter ausstrahlen, was mit der Verzweigung von Aesten des rechten Nervus phrenicus in der Kapsel des rechten Leberlappens und mit dem Zusammenhang des Phrenicus mit dem vierten Cervicalnerven erklärt wird. Nach Sachs fand sich der rechtsseitige Schulterschmerz unter 36 Fällen von Leberabscessen 25 mal; er ist daher als ein charakteristisches Symptom anzusehen. Die Schmerzen in der Lebergegend, die meistens in Perioden auftreten, steigern sich bei Druck auf die Leber, beim tiefen Atmen, bei Bewegungen und bei der linken Seitenlage wegen der Zerrung an den entzündlich gereizten Aufhängebändern der Leber.

Schon in frühen Stadien fühlt man eine Schwellung der Leber, später sieht man zuweilen eine deutliche Vorwölbung im rechten Hypochondrium. Die Dämpfung der Leber ist nach oben bedeutender vergrößert als nach unten, und die Lungen-Lebergrenze stellt eine nach oben konvexe Linie dar; die respiratorische Verschieblichkeit dieser Linie ist gering oder fehlt ganz. Eine umschriebene Vorwölbung, ja selbst Fluktuation, in der Lebergegend findet sich, wenn der Leberabsceß vorn dicht unter der Oberfläche liegt. Die meisten Kranken bevorzugen die Rückenlage, um eine Zerrung oder einen Druck auf die Leber zu vermeiden, aus demselben Grunde halten auch

viele Kranke das rechte Bein im Hüftgelenk gebeugt.

Von seiten des Verdauungstractus kommen bei Leberabsceß außer den ursächlichen Erkrankungen, wie Dysenterie, Magengeschwür, Perityphlitis usw. folgende Erscheinungen in Betracht: Appetitmangel, belegte Zunge und manchmal hartnäckiges Erbrechen von Schleim und Galle.

Bei Kompression der Pfortader durch den Leberabsceß kann es zu Ascites kommen. Bei oberflächlichen Leberabscessen entwickelt sich manchmal eine circumscripte Peritonitis.

Milzschwellung kommt bei Leberabsceß nur im Anschluß an Pyämie zu Stande.

Ziemlich häufig findet man bei Leberabsceß eine Mitbeteiligung der Pleura und der Lunge, und zwar öfters rechterseits, was damit zu erklären ist, daß weitaus am häufigsten der rechte Leberlappen der Sitz des Abscesses ist. Die Wege, auf welchen von der Leber aus eine Infektion der Lungen und der Pleura zu Stande kommen kann, sind bei Beschreibung der pathologischen Anatomie bereits angegeben worden. Bei leichter Reizung der Pleura diaphragmatica stellt sich ein trockener, quälender Husten ein. Auch ohne Mitbeteiligung der Pleura kommt, wie es bei anderen Lebererkrankungen auch der Fall sein kann, ein Husten vor, welcher durch Reizung von Nervenästen in der Leber und nachfolgende Erregung des centralen Nervensystems auf reflektorischem Wege ausgelöst wird („Tussis hepa-

tica"). Daß sekundäre Pleuritis und Empyem sich an Leberabsceß anschließen können, ist oben bereits erwähnt worden und leicht verständlich. Das Zwerchfell wird durch die vergrößerte Leber emporgedrängt und dadurch und womöglich durch Verwachsungen der Leber mit der Bauchwand in seiner Bewegungsfähigkeit gehindert, was wieder zur Dyspnoe führt.

Wenn sich eine sekundäre Pleuritis diaphragmatica auf die Lunge fortsetzt, entwickelt sich eine Pneumonie und zwar aus den bereits angeführten Gründen, meistens im rechten Unterlappen. Auch sollen auf dem Wege der Blutbahn durch Verschleppung von Infektionskeimen von der Leber aus Pneumonien in beiden Lungen entstehen können.

Am Herzen findet man häufig bei längerem Bestand der Lebereiterung die Symptome der Myocarditis, also Dilatation des Herzens, anämische Geräusche, unregelmäßige und schwache Herzaktion. Selten wird das Pericard sekundär infiziert. Manchmal kommt es zu Stauungserscheinungen cardialen Ursprungs in den abhängigen Körperpartien. Sehr selten entwickeln sich in der Leber an den Aesten der Arteria hepatica aneurysmatische Ausstülpungen, welche platzen können und so durch Verblutung zum Tode führen können.

Der Harn ist meist von intensiv braunroter Farbe durch seinen Gehalt an Urobilin; selten enthält er Gallenfarbstoff. Sonst zeigt

der Harn keine charakteristischen Veränderungen.

Störungen von seiten des centralen Nervensystems können in Gestalt von Delirien, Schlaflosigkeit und Benommenheit auftreten als Folgeerscheinungen der Kachexie und der schweren Störungen des allgemeinen Befindens.

Die Wege, auf denen der Leberabsceß seinen Eiter entleeren kann, sind bei Besprechung der pathologischen Anatomie bereits erwähnt worden.

Bevor ein Leberabsceß nach außen durch die Bauchdecken durchbricht, bilden sich Verwachsungen zwischen Leber und Peritoneum parietale; diese werden vom Eiter perforiert, der Eiter dringt durch die Bauchdecken und schließlich durch die Haut hindurch. Bisweilen legt der Eiter innerhalb der bedeckenden Weichteile einen größeren Weg zurück, bevor es zur Perforation kommt; so sind z. B. Perforationen in der Inguinalgegend, an der Innenseite des Oberschenkels, in der Gegend der Wirbelsäule und des Nabels beobachtet worden.

Häufiger ist die Entleerung von Leberabscessen durch die Lungen und Bronchien. Nach vorausgegangenen, an Pneumonie erinnernden Symptomen wird plötzlich eine große Menge Eiter (bis zu einem Liter in wenigen Stunden) ausgehustet. Der Eiter kann von sehr verschiedenem Aussehen sein; so kann ihm Galle oder Blut beigemengt sein.

ferner kann er nekrotische Lungen- und Leberpartikel enthalten. Diese eitrigen Expektorationen können mehrere Wochen, ja bis zu $1^1/_2$ Jahr andauern. Dann kommt es entweder zur Heilung, oder es kann sich ein Lungenabsceß entwickeln, so daß die Lunge nekrotisch wird, und schließlich unter kachektischen Erscheinungen der Exitus letalis erfolgt.

Wenn der Eiter in die Pleura durchbricht, entwickelt sich ein Empyem. Durch Kompression der Lunge von seiten des Empyems kommt es zur Dyspnoe, welche hohe Grade erreichen kann. Die Entleerung des Empyems erfolgt entweder durch die Brustwand oder durch die Lungen und die Bronchien.

Der Durchbruch eines Leberabscesses in das Pericard ist, wie bereits erwähnt, sehr selten. Aus den anatomischen Verhältnissen ist es leicht verständlich, daß nur ein im linken Leberlappen sitzender Absceß diesen Weg einschlagen kann. Die Perforation ins Pericard ist von heftigem Schmerz und Atemnot begleitet und binnen kurzem tritt unter Collapserscheinungen der Tod ein. Häufiger als in das Pericard erfolgt die Entleerung von Leberabscessen in den Magen, in das Duodenum und Colon. Beim Durchbruch in den Magen wird der Abscßinhalt erbrochen; bei Durchbruch in das Duodenum entleert sich der Eiter mit den Faeces so innig gemischt, daß er kaum mehr zu unterscheiden ist; dagegen sieht man bei Durchbruch ins Colon deutlich den Eiter als solchen mit den Faeces sich entleeren.

Der seltene, meist nach Traumen und ohne vorausgegangene Verwachsungen mit der Umgebung eintretende Durchbruch in die freie Bauchhöhle führt unter den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis rasch zum Tode. Manchmal bilden sich nach vorausgegangenen entzündlichen Verwachsungen von Darmschlingen und nach Perforationen der Leberabscesse zwischen die Verwachsungen abgesackte Peritonealexsudate. Auch diese können sich in den Darm oder durch die Bauchdecken entleeren.

Ferner kann der Abscess in die Pfortader und in die Vena cava inferior durchbrechen; da in letzterem Falle der Eiter in das rechte Herz und in die Arteria pulmonalis fließt, erfolgt plötzlich der Exitus letalis unter den Erscheinungen der Asphyxie.

Der sehr seltene Durchbruch in die rechte Niere und das Nierenbecken mit nachfolgender Entleerung durch die Harnwege läßt den Urin mit Blut, Eiter und Leberzellen vermischt erscheinen.

Nach Cyr erfolgte unter 563 Leber-Abscessen der Durchbruch:

in die Lunge	59 mal	= 10,5%
in die Bauchhöhle	39 „	= 7,0%
in die Pleura	31 „	= 5,5%
in das Colon	13 „	= 2,3%
in Magen oder Duodenum	8 „	= 1,4%
in die Gallenblase	4 „	= 0,7%
in die Hohlvene	3 „	
in die Niere	2 „	

durch die Bauchdecken 2 mal
in den Herzbeutel 1 „

Bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Abscesse kann sich entweder jeder für sich auf einem besonderen oder alle zusammen auf demselben Wege entleeren. Auch kann sich ein einziger Absceß nach verschiedenen Richtungen hin entleeren, z. B. in Pleura und Lunge oder in Pleura und Bauchhöhle oder in die Bronchien und den Darm oder in den Magen und Darm usw.

Als Komplikation sei noch die amyloide Degeneration der Leber im Anschluß an Leberabsceß erwähnt.

Prognose.

Im allgemeinen ist die Prognose bei Leberabsceß dubiös. So führen Leberabscesse nach Traumen, nach Pyämie und häufig auch die nach Infektion der Leber durch die Pfortader entstandenen in der Regel zum Tode. Die Prognose ist für die tropischen Abscesse wegen des wenig virulenten, manchmal sogar sterilen Eiters nicht ungünstig. Die chronisch verlaufenden Fälle heilen häufig nach Durchbruch in den Darm, in die Lungen oder durch die Haut. Resorption des Eiters, Abkapselung und Schrumpfung des Abscesses ist sehr selten. Dagegen führt frühzeitige Punktion oder Incision meistens zum Ziel, wenn auch nach vielen Jahren Recidive auftreten können. Die Prognose wird verschlechtert durch Komplikationen, wie Pyaemie, Erkrankungen der

Pleura, der Lungen, des Herzbeutels und des Bauchfells, sekundäre Amyloiddegeneration der Leber und interkurrente Krankheiten.

Diagnose.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß die Diagnose auf Leberabsceß in manchen Fällen in vivo überhaupt nicht gestellt werden kann, weil der Symptomenkomplex sehr schwankend ist, mitunter sogar wichtige Symptome fehlen. So sagt Pel, daß es Fälle gäbe, die sich der Diagnose gänzlich entziehen. Nach Naunyn hat die Diagnose für gewöhnlich sehr große Schwierigkeiten. Leube sagt: „Der Leberabsceß ist in manchen Fällen gar nicht, in einem Teil der Fälle mit Wahrscheinlichkeit, in einem andern mit Sicherheit zu stellen; der letztere Fall ist übrigens keineswegs häufig.“ Rouis sagt: „Die Diagnose des Leberabscesses kann kaum anders als auf dem Wege der Exclusion gestellt werden.“ In ähnlichem Sinne äußern sich die meisten Autoren. Im Gegensatz zu diesen sagt Sachs: „Die Diagnose des Leberabscesses stößt selten auf größere Schwierigkeiten“, und behauptet, daß der erfahrene Kliniker am Krankenbette sehr oft ex adspectu die Diagnose auf Leberabsceß stellen könne. Frerichs berichtet über 2 Fälle von Leberabsceß, welche in vivo keine lokalen Symptome geboten hatten. Aehnliche Fälle von latent verlaufenden Leberabscessen finden sich in der Litteratur noch an anderen Stellen

angeführt, indes sind sie im allgemeinen als Seltenheiten zu betrachten.

Zu den im Leben nicht diagnostizierbaren Fällen gehören besonders diejenigen, welche sich im Anschluß an allgemeine Septicopyämie entwickeln, weil die Schwere der Allgemeininfektion das Krankheitsbild beherrscht, und weil die Schmerzhaftigkeit der Leber hierbei meistens fehlt. Ferner sind die bei akuter Cholangitis und Pylephlebitis auftretenden Leberabscesse nur schwer zu diagnostizieren. Die solitären Abscesse, wie wir sie bei der tropischen Form oder in Folge von Traumen, Perityphlitis usw. finden, bieten der Diagnose weniger Schwierigkeiten, da die charakteristischen Symptome, wie Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, umschriebene Vorwölbung in der Lebergegend — womöglich Fluktuation — Schulterschmerzen und hektisches Fieber in der Regel vorhanden sind. Da Milztumor nur bei den pyämischen Abscessen zu beobachten ist, schützt das Fehlen dieses Symptoms vor einer Verwechslung mit Malaria, der das Krankheitsbild des Leberabscesses, wenigstens so lange, als intermittierendes Fieber besteht, nicht unähnlich ist. Gegen Pleuritis exsudativa spricht die nach oben konvexe Grenze der Dämpfung. Eine Kombination von Leberabsceß mit pleuritischem Exsudat, ferner die Unterscheidung von einem subphrenischen Absceß bieten der Diagnose die größten Schwierigkeiten. Eine Verwechselung mit erweichten Carcinom-

knoten der Leber läßt sich im Hinblick auf den fieberlosen Verlauf bei Carcinom und aus dem Fehlen anderweitiger carcinomatöser Erscheinungen vermeiden, wenngleich auch von einem Krebsgeschwür des Verdauungstractus aus eine Infektion der Leber mit nachfolgender Absceßbildung möglich ist.

Abscesse des linken Leberlappens können gelegentlich mit Magenkrebs verwechselt werden; dagegen kann man sich jedoch durch Untersuchung des Mageninhalts und durch die Beobachtung des gesamten Krankheitsbildes schützen.

Verwechslungen können schließlich noch vorkommen mit Aortenaneurysmen, mit Empyem der Gallenblase, mit Hydro- und Pyonephrose, mit Tumoren, Cysten und Entzündungen des Pankreas und endlich mit Echinococcen; die letzteren entwickeln sich jedoch langsamer und fühlen sich prallelastisch an. Wenn die Echinococcen vereitert sind, kann man nur mit Hilfe der Probepunktion die genaue Diagnose stellen.

Die Lokalisation des Abscesses in der Leber läßt sich mitunter aus den Symptomen erschließen. So spricht Vergrößerung der Leber nach oben, Schulterschmerz, Dyspnoe und Auftreibung des rechten Hypochondriums dafür, daß der Absceß an der konvexen Leberoberfläche liegt. Während auf einen Sitz des Abscesses im Innern des Organes kaum irgendwelche charakteristischen Erscheinungen hinweisen, kommt es bei Entwicklung des Ab-

scesses an der Unterfläche der Leber zu Druck auf Magen und Darm und somit zu Magen- und Darmbeschwerden, unter Umständen bei Kompression des Ductus choledochus zu Icterus.

Bei Durchbruch des Eiters in andere Organe oder bei Senkung desselben wird man leicht auf falsche Wege geraten, wenn man die Leber nicht genau untersucht, oder wenn die Anamnese ungenügend ist.

Die sicherste Entscheidung über das Vorhandensein und den Sitz eines Leberabszesses, ferner über die Beschaffenheit des darin enthaltenen Eiters liefert die Probepunktion, welche an der Stelle, wo man den Absceß vermutet, vorgenommen wird.

Prophylaxe.

In prophylaktischer Beziehung kann man nur so viel tun, daß man die ursächlichen Erkrankungen möglichst rasch zur Heilung zu bringen sucht. In den Tropen behandele man Fälle von Dysenterie aufs sorgfältigste und warne überhaupt besonders die Eingewanderten, aber auch die Eingeborenen, vor unmäßiger Lebensweise, insbesondere vor Mißbrauch von Alkohol, von Gewürzen und schwer verdaulichen Speisen.

Therapie.

Die Behandlung der Leberabscesse ist fast ausschließlich eine chirurgische, da die Eiteransammlung schnelle Entleerung erheischt.

Nur solange der Absceß nicht vollständig entwickelt ist, kann man mit flüssiger, leicht verdaulicher Kost, Applikation der Eisblase oder von Blutegeln auf die Lebergegend sowie durch Anwendung von Laxantien (Calomel usw.) manchmal Erfolge erzielen. Mitunter ist ein Klimawechsel von günstigem Einfluß. Während man früher die Hilfe des Chirurgen erst in Anspruch nahm, wenn der Absceß nahe daran war, die Körperwand zu durchbrechen, greift man jetzt bereits eher zum Messer oder zum Troikart, um eine Perforation in andere Organe oder Septicämie zu vermeiden. Die Entleerung durch die Punktion muß meistens öfters wiederholt werden, ehe vollständige Heilung erzielt wird. Besser ist die Punktionsdrainage. Auf die technischen Einzelheiten dieser Methoden hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Erwähnt seien ferner die Aetzmethoden, wobei durch ein Causticum (Calium causticum, Wiener Aetzpaste oder andere Mittel) die Bauchwand allmählich durchgeätzt wird. Auf diese Weise kommt es zu Verwachsungen zwischen dem Bauchfell und seiner Umgebung und somit zu einem vollständigen Abschluß der Peritonealhöhle. Der Absceß bricht dann entweder von selbst nach außen durch oder wird durch Stich oder Schnitt eröffnet.

Diese Methode wird wegen vieler derselben anhaftenden Nachteile, wie lange Dauer, Schmerzhaftigkeit und Unsicherheit des Erfolges, kaum mehr angewendet. Vielmehr be-

dient man sich jetzt meistens der Schnittmethoden und zwar entweder der ein- oder zweizeitigen, die noch in Kürze erwähnt seien. Bei der zweizeitigen Schnittmethode von Graves führt man zunächst den Schnitt bis nahe an das Bauchfell, dann wird die Wunde tamponiert; in Folge dieses Reizes entwickelt sich eine Peritonitis, und im Anschluß daran kommt es zu Adhäsionen und somit zu einem Abschluß der Peritonealhöhle. Nach 8 Tagen kann ohne Gefahr einer Peritonitis die Eröffnung des Abscesses durch Incision vorgenommen werden. Ist Gefahr im Verzuge, so kommt nur die einzeitige Schnittmethode in Betracht. Die einzelnen Modifikationen dieser Operationsmethode aufzuzählen, ist hier nicht am Platze. Das Prinzip ist die Eröffnung des Abscesses nach Vernähung der Leberkapsel mit der Bauchwand und nachfolgende Drainage. Je nach der Lage des Abscesses ist bei dieser Methode Resektion der Rippenknorpel oder der Rippen selbst erforderlich.

Ein in die Pleura perforierter Absceß muß durch Thoracocentese mit Rippenresektion entleert und drainiert werden.

Nach Durchbruch in die Lungen kann man die Entleerung des Eiters durch Expektorantien befördern, das Fortschreiten der Eiterung in der Lunge durch Kreosot und ähnlich wirkende Medikamente bekämpfen. Ein Lungenabsceß muß durch Pneumotomie nach Rippenresektion entleert werden.

Bei Perforation in die freie Bauchhöhle ist in seltenen Fällen durch sofortige Laparotomie, Entleerung des Eiters und Tamponade Heilung erzielt worden.

Wenn ein Durchbruch durch die Bauchdecken erfolgt, kann man durch Erweiterung der Perforationsöffnung und Drainage den Abfluß des Eiters erleichtern.

Nach diesem allgemeinen Ueberblick sei in Kürze über einen Fall von Leberabsceß berichtet, welchen ich im Krankenhaus München l. d. I. während einiger Tage, wenigstens so lange er sich noch auf der internen Abteilung befand, selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, und der in mancher Hinsicht von Interesse sein dürfte.

Krankengeschichte.

Paul S., Schmiedmeister, 33 Jahre alt. Aufgenommen am 5. XI. 06.

Anamnese:

Eltern, Geschwister und Kinder sind gesund. Pat. selbst hatte früher öfter Furunkel am Hals und anderen Körperstellen. Sonst war er immer gesund. Er war 3 Jahre beim Militär und konnte bis zu Beginn seiner jetzigen Erkrankung seine schwere Arbeit (Schmiederei) gut verrichten. Pat. erkrankte im Mai 1906 plötzlich mit kolikartigen Schmerzen im Leib und einmaligem Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit. Er glaubt sich mit

schlechtem Bier verdorben zu haben. Das Erbrechen hat sich seit dem ersten Tage der Erkrankung nicht wiederholt. Der Stuhl war damals angehalten; auf Einnahme eines Tees, welchen Patient verordnet bekam, erfolgten mehrere Stuhlentleerungen. In der folgenden Zeit litt Pat. immer unter andauerndem, heftigem Stuhldrang, der ihn zwang, nachts öfters aufzustehen; immer aber konnte er nur eine geringe Menge eines weißlichen, bröckligen Stuhles entleeren. Blutabgang mit dem Stuhl hat Pat. nie bemerkt. Die Leibschmerzen treten in Anfällen von mehrstündiger Dauer und in Zwischenräumen von unterschiedlicher Dauer auf. Während der Schmerzanfälle hat Pat. das Gefühl starker Aufblähung. In der Zeit zwischen den Anfällen sind die Schmerzen herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Von Anfang an bestand starke Gelbsucht, zeitweise sei die Gelbsucht vollständig geschwunden gewesen, trotzdem die Schmerzen noch vorhanden waren. Seit Mai d. Js. hat Pat. 40 bis 50 Pfund an Körpergewicht verloren. Zu Beginn der Erkrankung hatte er hohes Fieber und Schüttelfröste; diese Erscheinungen haben sich im Laufe der Zeit häufig wiederholt. Wenn sich Pat. etwas wohler fühlte, machte er bisweilen den Versuch aufzustehen. Danach stellte sich eine Schwellung der Füße und Unterschenkel ein; später brachen die unteren Extremitäten an mehreren Stellen auf, welche seit ungefähr 6 Wochen wieder verheilt seien. Vor 3—4 Wochen trat ein Ausschlag,

über dessen Beschaffenheit nichts Näheres zu erfahren ist, an der Brust, am Rücken, am Kopf, im Gesicht und an den Extremitäten auf. Der Urin sei immer trüb und von bierbrauner Farbe gewesen; die täglichen Urinmengen seien geringer als in gesunden Tagen. Dagegen muß Pat. häufiger Wasser lassen und leidet immer unter starkem Harndrang. Der Appetit sei immer gut gewesen. Im übrigen klagt Pat. über große Mattigkeit und andauerndes heftiges Durstgefühl. Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. In früheren Jahren starkes Potatorium (10—12 l pro die) zugestanden. Geschlechtliche Ansteckung wird negiert.

Status:

Mittelgroßer Mann, in stark reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff. Fettpolster fast vollständig geschwunden. Körpergewicht 51,2 kg. Die Haut ist am ganzen Körper leicht ikterisch verfärbt. An der Brust, am Rücken und an den unteren Extremitäten ist die Haut mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen Borken (Kratzeffekte) bedeckt. Aehnliche Borken, jedoch nur in ganz geringer Anzahl, finden sich im Gesicht. Die Zunge ist feucht, nicht belegt; die Mund- und Rachenschleimhaut blaß. Die Skleren sind ikterisch verfärbt; Körpertemperatur 36,9.

Der Thorax ist flach, die Rippen sind deutlich fühlbar. Lungengrenzen R.V.U. im 5. Intercostalraum, R.H.U. in der Höhe des 8. Brust-

wirbels, L.H.U. in der Höhe des 10. Brustwirbels. Die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch. Der Perkussionsschall ist nirgends abgeschwächt oder gedämpft. Das Atmungsgeräusch ist überall rein vesikulär.

Die Grenze der absoluten Herzdämpfung befindet sich oben im 4. Intercostalraum, rechts am linken Sternalrand, links innerhalb der Mammillarlinie. Der Spitzenstoß ist nicht fühlbar. Die Herztöne sind laut und rein. Der Puls ist voll und regelmäßig, 76 Schläge in der Minute.

Das Abdomen ist in toto halbkugelig vorgewölbt und stark meteoristisch aufgetrieben. Ueberall besteht starke Druckempfindlichkeit, dieselbe ist am stärksten an einer handtellergroßen, umschriebenen Stelle am rechten Rippenbogenrand.

Die Dämpfung der Leber ist vergrößert, sie reicht nach oben bis zum 5. Intercostalraum. Eine Verschiebung der Lungen-Lebergrenze ist nicht nachweisbar.*) Der untere Leberrand ist nicht fühlbar. Die größte Ausdehnung der Leberdämpfung beträgt, in der Vertikalen gemessen, vorn 18, hinten 14 cm.

Die Milzdämpfung ist vergrößert (20:11 Centimeter), überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Die Milz ist palpabel.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt keinen krankhaften Befund.

Der Urin ist trüb, von bierbrauner Farbe, mit braungelblichem Schaum. Das spezif.

*) Die Leber ist palpabel und resistent.

Gewicht beträgt 1016; die Reaktion ist sauer. Er enthält Eiweiß, Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen, dagegen kein Blut, keinen Zucker, kein Indikan, ebenso ist die Diazoreaktion negativ.

Der Stuhl ist von weißer Farbe, tonartiger Beschaffenheit und penetrant üblem Geruch; er enthält massenhaft Fettsäurekrystalle.

Die Therapie bestand in Verabreichung des Durande'schen Mittels (Mischung von Aether und Terpentin im Verhältnis von 3:2, davon 3 mal täglich 20 Tropfen) und von Karlsbader Mühlbrunn als Cholagoga. Zur Linderung der subjektiven Beschwerden wurde Morphium per os und subcutan angewandt.

Eine genaue Diagnose konnte vorderhand nicht gestellt werden. Es wurde Cholelithiasis, Leberabsceß und Tumor des Pankreas in Betracht gezogen.

Während der nächsten Tage war der Befund im wesentlichen der gleiche. Am 6. XI. bestand Abends geringes Fieber (37,7), am 7. XI. und 8. XI. waren die Morgentemperaturen höher als die Abendtemperaturen (am 7. 36,8 und 36,3; am 8. 37,8 und 37,3). Die Schmerzen sind sehr heftig, so daß Pat. trotz Morphium nachts manchmal nicht schlafen kann. Täglich erfolgen zwei bis drei Stuhlentleerungen von der gleichen Beschaffenheit wie bei der Aufnahme. Der Urin enthält eine große Menge Leucinkugeln; im übrigen ist der Urinbefund unverändert. Die Zahl der Leukocyten beträgt am 9. XI. 16 000.

Zur Sicherstellung der Diagnose wurde am Vormittag des 9. XI. die Probepunktion mittels Punktionsspritze vorgenommen. Der erste in der vorderen Axillarlinie im 7. Intercostalraum vorgenommene Einstich ergab kein positives Resultat. Drauf wurde im 8. Intercostalraum unterhalb des ersten Einstiches punktiert. Durch Aspiration erhielt man aus einer Tiefe von 5 cm eine große Menge grünlichen, stinkenden Eiters. Bei der bakteriologischen Untersuchung desselben fand man Streptococcen und Colibazillen.

Nunmehr war die Diagnose auf Leberabsceß gesichert, und es wurde dem Pat. die unbedingt erforderliche Operation vorgeschlagen, da eine interne Behandlung keine Hilfe mehr hätte bringen können.

Pat. war mit dem Vorschlag, sich operieren zu lassen, einverstanden. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, was in der Krankengeschichte nicht bemerkt ist, daß Patient keine Zeichen einer psychischen Depression bot; er machte einen schwerkranken Eindruck, aus seinen Gesichtszügen sprachen die unsäglichen Schmerzen, die er mit größter Ausdauer, ohne die Hoffnung auf Besserung zu verlieren, erduldete.

Am Abend des 9. XI. betrug die Körper-Temperatur 39,4, offenbar als Folge der psychischen Aufregung, welche die Verlegung auf die chirurgische Klinik und die angekündigte Operation verursacht hatte.

Unter dem 10. XI. ist verzeichnet, daß nachts zweimal und am Tag viermal diarrhoische ikterische Stühle entleert wurden. Sonst war der Befund unverändert.

Am 11. XI. zweimal Stuhlentleerungen von gleicher Beschaffenheit. Die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit des Abdomens sind geringer. Die Zunge ist trocken.

Am 12. XI. früh wurde in Aethernarkose die Operation in folgender Weise vorgenommen: Mittels eines bogenförmig am rechten Rippenbogen angelegten Schnittes wurde die Bauchhöhle eröffnet; es floß bei Eröffnung des Peritoneums etwas klare Flüssigkeit ab. In der Gallenblasengegend waren starke Verwachsungen mit der Umgebung, zum Teil ganz frische, stark gerötete Verklebungen vorhanden. Die Gallenblase war weder zu sehen noch durch Palpation nachweisbar. Es wurde nun der 7., 8. und 9. Rippenknorpel reseziert und die Oberfläche der Leber freigelegt. Dieselbe war größtenteils glatt und wies nur an einzelnen Stellen fibrinöse Auflagerungen auf. Es wurde nun successive auch ein Stück der 7., 8., 9. und 10. Rippe reseziert mit gleichzeitiger bogenförmiger Schnittführung durch sämtliche Weichteile nach oben und außen. Nachdem auf diese Weise ein großer Teil der Leberoberfläche freigelegt war, wurde an verschiedenen Stellen erfolglos punktiert. Auch entsprechend den früheren Einstichstellen, wo frische Verklebungen bestanden, führten mehrere Punktionen zu keinem positiven Re-

sultat. Das Lebergewebe stach sich überall gleichmäßig hart; auch war durch Palpation nirgends ein Unterschied in der Konsistenz nachweisbar. Es wurde infolgedessen von einem weiteren Eingriffe Abstand genommen. Nach der Gallenblasengegend und nach der freien Bauchhöhle wurden drei Tampons eingelegt, mit 2 weiteren Tampons wurde die freigelegte Leberoberfläche nach oben und unten außen abgedeckt, und hierauf wurden die Bauchdecken unter Freilassen breiter Ausleitungsstellen für die Tampons an drei Stellen in Etagen vernäht. Deckverband.

14. XI. Keine peritonealen Reizerscheinungen.

17. XI. Erster Verbandwechsel. Die Wundränder sind minimal gerötet, die Sekretion aus der Wunde ist gering. Tamponwechsel.

Mitteilungen über den weiteren Krankheitsverlauf waren mir leider nicht zugängig. Lediglich stand mir die Fieberkurve zur Verfügung. Nach der Operation bewegte sich die Temperatur zunächst einige Tage zwischen 36,5 und 38,2. Vom 18—29. XI. bestand eine Febris continua zwischen 37,8 und 39,2 als Extremen; an einigen Tagen waren die Morgentemperaturen höher als die Abendtemperaturen. Am 30. XI. und 1. XII. war das Fieber geringer, um am 2. XII. abends auf 39,5 — die höchste bisher gemessene Temperatur — zu steigen. Von da ab fiel die Temperaturkurve in steiler Linie abwärts, erreichte am 4. XII. 35,5, ging am Abend desselben Tages auf 35,8

hinauf. Dann ging die Temperatur ständig herunter und blieb vom 7. XII. morgens ab unter 35,0, bis am 8. XII. morgens 5 Uhr der Exitus letalis erfolgte.

Sektionsprotokoll.*)

Stark abgemagerte, 42 kg wiegende, teilweise ikterisch verfärbte männliche Leiche; ausgeprägte Totenstarre, livide Totenflecke an den tiefliegenden Partien.

Unter dem Rippenbogen rechts zieht eine teils durch Nähte vereinigte, mit Jodoformgaze bedeckte Operationswunde, aus der die 11. Rippe hervorragt. Wundränder unregelmäßig gezackt, zum Teil klaffend, mit gelbgrünem Sekret bedeckt. Fettpolster fast fehlend. Muskulatur sehr gering entwickelt, blaß. Leber mit den Bauchdecken verklebt und nur schwer von denselben ablösbar. Serosa der Dünndarmschlingen unbedeckt, glatt, glänzend. Im Abdomen ca. $^1/_2$ l einer leicht blutig gefärbten, serösen Flüssigkeit. Zwerchfellstand links 4. Intercostalraum, rechts nicht festgestellt.

Respirationsorgane: Die Rippenknorpel schneiden sich weich, Schnittfläche weiß. Herz fast völlig von der Lunge bedeckt. Linke Lunge frei, linke Pleurahöhle leer. Rechte Lunge der Brustwand leicht adhärent, etwas fester mit dem Zwerchfell verwachsen. In der rechten Pleurahöhle einige Tropfen einer leicht

*) Sektions-Journald. path. Instituts: No. 946. 1906.

blutigen Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel einer blutigen Flüssigkeit. Linke Lunge groß, Pleura glatt. Oberlappen graurot, weich, knistert beim Einschneiden, Schnittfläche hell graurot mit einem Stich ins Grünliche; Luftgehalt vermehrt, Unterlappen blaurot, derb, knistert beim Einschneiden, blut- und saftreich; Luftgehalt gut erhalten, in den unteren Partien etwas vermehrt, Gewebssaft schaumig-blutig; Schnittfläche in den unteren Partien fein gekörnt. In den großen Bronchialästen ist die Schleimhaut schaumig, mit blutigem Inhalt bedeckt. Große Gefäße leer, leicht ikterisch. Rechte Lunge: Pleura im Ober- und Mittellappen spiegelnd, im Unterlappen mit etwas Fibrin bedeckt. Ober- und Unterlappen, sowie ein Teil des Mittellappens leicht blutig verfärbt. Der Ober- und Mittellappen fühlt sich weich an, der Unterlappen derber. Der Ober- und Mittellappen knistert beim Einschneiden, Schnittfläche blaß braunrot; Saftgehalt reichlich; im Unterlappen vermehrter Blutgehalt. Nach Abstreichen mit dem Messer zeigt sich die Schnittfläche im Unterlappen fein gekörnt. Große Bronchialäste, peribronchitische Lymphdrüsen und große Gefäße ohne Besonderheiten.

Circulationsorgane: Das Herz hat viele Sehnenflecken; seine Größe ist der Körperlänge der Leiche entsprechend; Gewicht 240 g. Oberfläche glatt. Linker Ventrikel kontrahiert. In den Herzhöhlen nur wenig geronnenes Blut und speckige Gerinnsel. Herz-

fleisch braun, kräftig entwickelt. Endocard zart, gelb imbibiert, durchscheinend. Klappen überall zart, frei beweglich, gallig imbibiert. Intima der großen Gefäße glatt, gallig imbibiert. Leichte Prominenzen an der Intima der Kranzgefäße.

Verdauungskanal: Schleimhaut des Duodenum gelblich imbibiert und flach. Magen leer, Schleimhaut desselben glatt, gallig verfärbt, mit zahlreichen Gefäßen durchsetzt. Im unteren Ileum ziemlich reichlicher breiiger Inhalt, der sich im Coecum und Colon ascendens zu gelblich imbibierten Massen zusammen ballt. Wurmfortsatz klein, 5 cm lang, fast obliteriert.

Leber groß und schwer (Gewicht von Leber und Magen 2180 g). Auf dem Durchschnitt findet man eine faustgroße, reichlich Eiter enthaltende Absceßhöhle von schwarzgraugrünlicher Farbe. Daneben findet sich noch eine Menge kleinerer, stecknadelkopf-, linsen- und bohnengroßer Abscesse. Konsistenz der Leber derb; Leber mit Magen und Colon transversum fest verwachsen. Gallenblase haselnußgroß, enthält nur einige Tropfen einer zähen, schleimigen Flüssigkeit. Wand verdickt, derb. Beim Lösen der Verwachsungen mit der Umgebung, kommt ebensolcher Eiter zum Vorschein, wie er in der Leber gefunden wurde.

Milz groß (18:13:6). Gewicht 570 g, mit den Adnexen verwachsen, Oberfläche verdickt, entsprechend den Verwachsungen.

Schnittfläche braunrot, Konsistenz derb, trabekuläres Gerüst deutlich vorspringend.

Harnapparat: Gewicht beider Nieren zusammen 265 g. Linke Niere klein, Oberfläche unregelmäßig, Kapsel schwer abziehbar, adhärent. Oberfläche von vielen kleinen Cysten durchsetzt, Schnittfläche blaß braunrot, Zeichnung von Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich, Konsistenz derb. Rechte Niere größer als die linke. Konsistenz derb, Rinden- und Marksubstanz deutlich unterschieden, Nierenbecken glatt.

Anatomische Diagnose:

Sepsis. Multiple Leberabscesse. Pericholecystitischer Absceß mit Verödung der Gallenblase. Schlaffe Pneumonie und hämorrhagische, fibrinöse Pleuritis im rechten Unterlappen. Cystenniere links und vikariierende Hypertrophie der rechten Niere. Braune Atrophie des Herzens.

Epikrise.

Wir sahen, daß der eben beschriebene Fall in den ersten Tagen der Beobachtung nicht diagnostiziert werden konnte. Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer führte in der klinischen Vorlesung aus, daß es sich entweder um Cholelithiasis oder um einen Leberabsceß oder um einen Tumor des Pankreas handeln könnte, da eine ganze Reihe der vorliegenden Symptome bei diesen drei Krankheiten vorkommen könne. Erst der Nachweis des Leucin am 5. Tage der Beobachtung stellte

die Diagnose auf Leberabsceß so gut wie sicher, da die anderen Krankheiten, bei welchen sich Leucin im Harn findet, wie akute gelbe Leberatrophie, Echinococcus und Phosphorvergiftung ausgeschlossen waren, wenn auch die geringe Fiebersteigerung nicht zu dem Krankheitsbilde des Leberabscesses paßte. Bestätigt wurde die Diagnose durch die Probepunktion. Wie erinnerlich, zeigte unser Pat. eine mäßige ikterische Hautverfärbung; dieses Symptom deutet darauf hin, daß eine Gallenstauung vorliegt, wie sie am häufigsten bei Gallensteinen vorkommt. Für Leberabsceß ist der Icterus nicht charakteristisch, findet sich aber dann, wenn Cholelithiasis die Ursache des Leberabscesses ist, oder wenn aus irgend einem andern Grunde der Gallenabfluß erschwert oder gänzlich gehemmt ist. Daß schließlich auch ein Tumor des Pankreas durch Kompression des Ductus choledochus Icterus verursachen kann, ist leicht verständlich.

Wir fanden bei unserem Falle ausgesprochene kolikartige Schmerzen, wie sie bei Gallensteinen immer auftreten; bei Leberabsceß kommen die Schmerzen häufig in Anfällen vor, ebenso bei Geschwülsten des Pankreas.

Die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit des Abdomens waren am heftigsten am rechten Rippenbogenrand in der Ausdehnung eines Handtellers, was auf eine Affektion der Leber oder des Pankreas hinweist. Die Schmerzen im ganzen Abdomen müssen als ausstrahlende angesprochen werden.

Der Stuhl hatte die Eigenschaften des Fettstuhles, wie er beim Fehlen der Galle im Darm gefunden wird. Da, wie oben ausgeführt, sowohl Cholelithiasis wie Leberabscesse wie Pankreastumoren Gallenstauung und somit Fehlen der Galle im Stuhl bewirken können, so kann auch der Fettstuhl unter Umständen bei diesen drei Krankheiten gefunden werden. Das Fehlen der Galle im Darm veranlaßt eine Gasbildung im Darm, woraus wieder der starke Meteorismus und der üble Geruch der Faeces folgt.

Der Hochstand der Lungen-Lebergrenze, vorn im 5. Interkostalraum, hinten in der Höhe des 8. Brustwirbels kann bedingt sein entweder durch eine Vergrößerung der Leber selbst oder durch Empordrängung der Leber z. B. durch die bei Gallensteinen vergrößerte Gallenblase oder durch einen Pankreastumor. Auch dieses Symptom kann also in unserem Falle auch die Diagnose nicht ermöglichen.

Der Urin deutet seiner Farbe und seiner Bestandteile nach, ebenso wie andere Symptome auf eine Gallenstauung hin.

Die soeben geschilderten Symptome waren die wichtigsten, die unser Fall bot, und aus keinem derselben konnte, wie eben auseinandergesetzt, die sichere Diagnose gestellt werden, bis die Probepunktion Eiter zu Tage förderte. Daß der Eiter wirklich aus der Leber stammte und nicht, wie man hinterher hätte glauben können, aus dem bei der Sektion gefundenen pericholecystitischen Absceß, geht

daraus hervor, daß bei der Operation die von der Punktion herrührenden Einstichstellen in der Leber gesehen wurden. Außerdem war kaum anzunehmen, daß bei der Wahl der Einstichstelle in der vorderen Axillarlinie im 8. Intercostalraum die Leber nicht hätte getroffen werden müssen.

Ferner fanden wir eine beträchtliche Schwellung der Milz. Dieses Symptom kommt, wie wir bei der allgemeinen Besprechung erörtert haben, nur bei solchen Fällen von Leberabsceß vor, welche im Anschluß an Pyämie entstehen. In unserm Falle ist jedoch eine primäre Pyämie nicht anzunehmen, im Gegenteil hat es den Anschein, daß in Folge des lange bestehenden Eiterungsprozesses in der Leber eine sekundäre Pyämie mit Milztumor sich entwickelt habe.

Es sei noch erwähnt, daß eine Verwechslung unseres Falles mit Carcinom der Leber im Hinblick auf den plötzlichen Beginn und den fieberhaften Verlauf der Krankheit ausgeschlossen werden mußte, obwohl die bedeutende Gewichtsabnahme und die Kachexie für den ersten Blick diesen Gedanken nahelegten.

Die Entstehungsursache der Leberabscesse in dem beschriebenen Falle wurde erst durch die Sektion erkannt. Es wurde ein pericholecystitischer Absceß mit Verödung der Gallenblase gefunden. Da sonst nirgends krankhafte Veränderungen nachzuweisen waren, welche als Ursache für die Bildung der Leberabscesse hätten angesprochen werden können, mußte

man annehmen, daß ursprünglich Gallensteine vorhanden gewesen sind; diese führten zu einer Cholecystitis; in der gestauten Galle siedelten sich Mikroorganismen an, die Cholecystitis wurde dadurch eitrig, der Entzündungsprozeß griff auf das die Gallenblase umhüllende Bauchfell über, es entstand eine eitrige Pericholecystitis, von welcher aus die Eiterung auf das interlobuläre Bindegewebe übergriff. Auf diesem Wege kam es schließlich zu multipler Absceßbildung in der Leber.

Für die Annahme von Gallensteinen als Ursache der Leberabscesse spricht schließlich noch die Angabe des Patienten, daß im Anfang der Icterus stärker gewesen sei, und daß die Kolikanfälle und der Fettstuhl schon von Anfang an bestanden haben, während bei Leberabsceß diese Erscheinungen erst auftreten, wenn der Absceß so groß geworden ist, daß eine Gallenstauung zu Stande kommt.

Ob die Pneumonie und Pleuritis im Zusammenhang mit den Leberabscessen zu bringen sind, oder ob sie terminal entstanden sind, läßt sich nicht entscheiden.

Die braune Atrophie des Herzens ist auf die Kachexie zurückzuführen.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer für die Ueberlassung des Falles zur Bearbeitung sowie für die Uebernahme des Referates, ferner Herrn Privatdocent Dr. Kerschensteiner für die bei Abfassung der Arbeit erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861.

Liebermeister, Spez. Pathol. u. Therapie, V.

Quinke & Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. 1899. Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie.

Risel, Ueber die erste Entstehung von Leberabscessen durch retrograde Embolie. Virchow's Archiv, Band 182, 1905.

Thierfelder, Suppurative Leberentzündung (Leberabscess). Ziemssen's Handbuch der Spez. Pathol. u. Therapie Band XVIII.

Mering, Lehrbuch der inneren Krankheiten.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie.

Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie.

Luda, Beitrag zur Kenntnis des Leberabscesses, Diss. Kiel 1900.

Lassen, Zur Aetiologie des Leberabscesses, Diss. München 1904.

Levinstein, Ueber einen Fall von klinisch nicht diagnostizierbaren multiplen Leberabscess in Folge von Cholelithiasis. Diss. München 1904.

Menzzer, Ein Fall von Leberabscess in Folge von eitriger Pylephlebitis. Diss. Erlangen 1889.

Dauernheim, Zur Kasuistik der Leberabscesse. Diss. Giessen 1900.

Leser, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich, Unterzeichneter, wurde geboren am 31. Dezember 1880 zu Glauchau in Sachsen. Nach vierjährigem Besuche der Bürgerschule empfing ich meine humanistische Bildung an den Kgl. Gymnasien zu Chemnitz und Schneeberg und erhielt Ostern 1900 das Maturitätszeugnis. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und zwar zunächst an der Universität Würzburg, woselbst ich während des 1. Semesters meiner aktiven Dienstpflicht mit der Waffe beim k. b. 9. Infanterie-Regiment „Wrede“ genügte. Das 2. Semester verbrachte ich ebenfalls in Würzburg, das 3. und 4. in Leipzig. Im 5. Semester unterzog ich mich in Würzburg der ärztlichen Vorprüfung. Während der klinischen Semester studierte ich ausschließlich in München und vollendete daselbst am 13. Dezember 1905 die ärztliche Prüfung. Das praktische Jahr leistete ich in der Zeit vom 1. Februar 1906 bis 31. Januar 1907 ab und zwar zunächst an der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Chemnitz, dann an der I. medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu München l. d. I. Seit 1. Februar 1907 diene ich als Einjährig-freiwilliger Arzt im k. b. 7. Feldartillerie-Regiment „Prinzregent Luitpold“.

Otto Oehmig,
approb. Arzt.